FACULTÉ DE MÉDECINE DE L'UNIVERSITE DE NANCY

1923-1924 2e Série. No 266

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE

DES

HEMIPLÉGIES & APHASIES du POST PARTUM

(Essai Pathogénique)

THÈSE

Présentée et soutenue publiquement le Mercredi 16 Juillet 1924

POUR OBTENIR LE GRADE DE

DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

André FRANÇAIS

Né le 20 Août 1895, à CORRE (Haute-Saône)

Examinateurs de la These :

MM. Fruhinsholz, professeur. . *Président*

Hoche, professeur. . . . . *Juges.*

Job. . . . agrégé. . . . . *Juges.*

Caussade, agrégé . . . . . *Juges.*

Le Candidat répondra aux questions qui lui seront posées sur les diverses parties de l'enseignement médical.

NANCY

ANCIENNE IMPRIMERIE VAGNER, RUE DU MANÈGE, 3

—

1924

FACULTE DE MÉDECINE DE L'UNIVERSITE DE NANCY

1923-1924 — 2e Série. — N° 266

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE

DES

HEMIPLÉGIES & APHASIES du POST PARTUM

(Essai Pathogénique)

THÈSE

Présentée et soutenue publiquement le Mercredi 16 Juillet 1924

POUR OBTENIR LE GRADE DE

DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

André FRANÇAIS

Né le 20 Août 1895, à CORRE (Haute-Saône)

R. UNIV. BIBLIOTHEEK LEIDEN

Examinateurs de la These :

MM. Fruhinsholz, professeur.. *Président.*
Hoche, professeur..... *Juges.*
Job.... agrégé..... *Juges.*
Caussade, agrégé ..... *Juges.*

Le Candidat répondra aux questions qui lui seront posées sur les diverses parties de l'enseignement médical.

NANCY

ANCIENNE IMPRIMERIE VAGNER, RUE DU MANÈGE, 3

—

1924

UNIVERSITÉ DE NANCY — FACULTÉ DE MÉDECINE

Doyen : M. L. Spillmann, O ✲, I ✪.
Assesseur : M. E. Simon, ✲, I ✪.
Doyen honoraire : M. F. Gross, O ✲, I ✪.
Professeurs honoraires : MM. Nicolas, ✲, I ✪ ; Prenant, ✲, I ✪ ; F. Gross, O ✲, I ✪ ; Herrgott, O ✲, I ✪ Weiss, O ✲, I ✪.

Professeurs

Chimie médicale et toxicologie	M. Garnier, I ✪.
Hygiène	M. Macé, ✲, I ✪.
Clinique médicale	M. Simon, ✲, I ✪.
Histoire naturelle médicale	M. Vuillemin, ✲, I ✪.
Médecine légale	M. P. Parisot, O ✲, I ✪.
Clinique des maladies des enfants	M. Haushalter, ✲, I ✪.
Anatomie pathologique	M. L. Hoche, ✲, I ✪.
Clinique médicale	M. Etienne, ✲, I ✪.
Clinique chirurgicale	M. A. Vautrin, ✲, I ✪.
Clinique des maladies syphilitiques et cutanées	M. L. Spillmann, ✲, I ✪.
Clinique de chirurgie et d'orthopédie infantile	M. Frœlich, ✲, I ✪.
Physiologie	M. Lambert, ✲, I ✪.
Clinique obstétricale et Accouchements	M. A. Fruhinsholz, ✲, I ✪.
Histologie	M. Collin, ✲, I ✪.
Anatomie descriptive	M. Lucien, ✲, I ✪.
Clinique d'oto-rhino-laryngologie	M. P. Jacques, ✲, I ✪.
Clinique des voies urinaires	M. P. André, ✲, I ✪.
Clinique chirurgicale	M. G. Michel, ✲, I ✪.
Pathologie interne et clinique médicale propédeutique	M. Richon, ✲, I ✪, agrégé libre.
Physique	M. Dufour, ✲, I ✪.
Chimie médicale	M. H. Robert, I ✪.

Chargés de cours complémentaires

Accouchements (Cours théorique)	M. S. Remy, I ✪, agrégé libre.
Clinique des maladies tuberculeuses (1)	M. Perrin, ✲, I ✪, agrégé.
Thérapeutique	M. Perrin, ✲, I ✪, agrégé.
Clinique des maladies tuberculeuses (1)	M. J. Parisot, O ✲, I ✪, agrégé.
Pathologie expérimentale et pathologie générale	M. J. Parisot, O ✲, I ✪, agrégé
Pathologie externe	M. A. Binet, I ✪, agrégé.
Clinique chirurgicale élémentaire (1)	M. Binet, ✲, I ✪, agrégé libre.
Clinique des maladies contagieuses	M. L. Caussade, A ✪, agrégé.
Clinique ophtalmologique	M. Jeandelize, A ✪, agrégé.
Clinique des maladies mentales	M. Lalanne, I ✪.
Cours d'hydrologie	M. Perrin, ✲, I ✪, agrégé.
Médecine opératoire	M. Barthélemy, ✲, I ✪, agrégé.
Electrothérapie et radiologie	M. Lamy, I ✪, agrégé.
Education physique	M. Mathieu, A ✪, agrégé.

Agrégés en exercice

M. M. Perrin, ✲, I ✪.
M. G. Thiry, ✲, I ✪.
M. J. Parisot, O ✲, I ✪.
M. P. Mathieu, A ✪.
M. L. Job, ✲, I ✪.
M. P. Jeandelize, A ✪.
M. L. Caussade, A ✪.
M. Barthélemy, ✲, I ✪.
M. Lamy, I ✪.
M. Mutel, ✲, A ✪.
M. Watrin ✲, , I ✪.
M. Hamant, I ✪.
M. Cornil, I ✪.
M. de Lavergne, I ✪.

Agrégés libres

MM. Février, G O ✲, I ✪, ; G. Gross, ✲, I ✪ ; S. Remy, I ✪ ; Busquet, I ✪ ; Binet, I ✪ ; Fairise, A ✪,

M. A. Pacaud, I ✪, Secrétaire.
M. F. Lambert des Cilleuls, ✲ ⛪, I ✪, Secrétaire honoraire.

---

(1) Fondation de l'Université.

La Faculté a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend ni les approuver ni les improuver.

A LA MÉMOIRE VÉNÉRÉE DE MON PÈRE

Pieux souvenir d'amour filial

A MA MÈRE ET A MA SŒUR

En témoignage de ma tendresse
et de ma profonde reconnaissance

A MON BEAU-FRÈRE

A MON NEVEU

A LA MÉMOIRE DE MON PARRAIN :

LE CAPITAINE JULES MIGNOT, DU 60e RÉG. D'ART.

Tombé glorieusement à Neuville-Saint-Vast, le 12 mai 1915

A MES PARENTS

A MES AMIS

A LA MÉMOIRE DE MES CAMARADES
DU 171e RÉG. D'INF.
Morts pour la France
(1914-1918)

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE :

MONSIEUR LE PROFESSEUR FRUHINSHOLZ

Chevalier de la Légion d'honneur

A MES JUGES :

MONSIEUR LE PROFESSEUR HOCHE

Chevalier de la Légion d'honneur

MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ JOB

Chevalier de la Légion d'honneur

MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ CAUSSADE

A TOUS MES MAITRES DE LA FACULTÉ
ET DES HOPITAUX

qui ont contribué à mon instruction et à mon éducation médicales

INTRODUCTION

Le 26 octobre 1922 décédait, à la Maternité de Nancy, Mme M..., âgée de 27 ans, primipare, accouchée le 9 octobre; les symptômes qui avaient précédé sa mort semblaient conduire au diagnostic d'hémorragie cérébrale, mais l'autopsie révélait une obstruction de l'artère sylvienne gauche par un caillot issu du réseau veineux abdominal et projeté dans l'aorte à travers le trou de Botal demeuré perméable. L'inocclusion de ce dernier ne s'était manifestée par aucun signe physique ni fonctionnel, bien que le rapport anatomique de M. le Professeur HOCHE mentionnât qu'on y pouvait faire passer un crayon.

Ce fut alors que M. le Professeur FRUHINSHOLZ voulut bien nous confier le soin de rechercher les cas analogues pouvant donner lieu à une interprétation semblable et susceptibles d'être envisagés comme des accidents se rattachant à la puerpéralité.

L'état puerpéral met, en effet, l'accouchée dans des circonstances toutes spéciales et entraîne des conséquences morbides fréquentes : nous nous proposons de montrer la relation entre cet état et les embolies, dites paradoxales, souvent méconnues.

Ayant passé en revue un grand nombre d'observations, nous n'avons retenu que celles qui nous ont semblé propres à une discussion suffisamment étayée.

Nous verrons d'abord les cas où la puerpéralité est la cause réelle et incontestée de l'embolie.

Ensuite, nous envisagerons les observations dans lesquelles le lien de causalité avec le post partum est moins net et où souvent il n'y a que contingence entre la puerpéralité et l'embolie.

Plusieurs de ces observations ont paru déjà dans des travaux antérieurs où elles ont été interprétées différemment; nous nous efforcerons de montrer qu'il est possible de les concevoir d'une autre façon et pour motiver notre interprétation, après un exposé de ces observations, au point de vue clinique et au point de vue anatomique, nous tenterons un essai de pathogénie en les examinant en détail et en isolant leurs circonstances cliniques les plus saillantes et nous terminerons par une discussion critique des théories en présence.

Presque toutes nos observations se rapportent à des paralysies : ce sont, en effet, les manifestations habituelles qui accompagnent les accidents non septiques du post partum.

Ces paralysies sont connues depuis longtemps. Hippocrate signale que, lorsqu'à la suite de l'accouchement, les lochies coulent mal, il peut arriver que certaines parties du corps soient frappées d'impuissance (Hippocrate. Trad. Littré).

Sydenham, Mauriceau, Betke, Ménière, Velpeau,

Churchill, Imbert-Gourbeyre signalent les paralysies puerpérales.

J. Simon, en 1866, entreprend la question dans sa thèse d'agrégation et Hervieux la résume, en 1870, dans son « *Traité des Maladies des Femmes* ».

Charpentier, en 1872, fait une étude pathogénique des paralysies puerpérales.

Jusque Mauriceau, on regardait les paralysies puerpérales comme étant dues à la suppression ou à la rétention des lochies.

Puzos incrimine les métastases laiteuses. Ménière met en lumière le rôle de l'hémorragie cérébrale et Imbert Gourbeyre voit dans l'hémiplégie une manifestation urémique.

Chacun de ces auteurs admettait un facteur unique, alors que les causes déterminantes des paralysies puerpérales sont multiples.

Hervieux les classe en cinq groupes :

1. Hémiplégies par albuminurie;
2. Hémiplégies apoplectiques;
3. Hémiplégies par dyscrasie anémique;
4. Hémiplégies par intoxication puerpérale;
5. Hémiplégies reflexes ou par excitation périphérique.

Parlant de ce dernier groupe, Hervieux écrit :

« L'hémiplégie puerpérale n'a pas de caractère qui « lui soit propre comme dans les quatre premiers « groupes; c'est toujours parce qu'il est impossible « de rattacher l'hémiplégie à une des variétés

« précédentes, que l'on est conduit à admettre une « action reflexe. Plus on fera de progrès dans la « connaissance des lésions qui déterminent les para- « lysies, plus on limitera le nombre des hémiplégies « reflexes. »

Ce groupe a disparu, actuellement, du cadre nosologique et il est certain qu'à l'époque où subsistait cette distinction, on dut y faire rentrer maintes observations analogues à celles que nous allons décrire et que nous exposerons, ainsi que nous l'avons dit, dans l'ordre d'étroitesse de rapports avec la puerpéralité.

PREMIÈRE PARTIE

OBSERVATIONS

1° Documents cliniques

OBSERVATION I

(*Maternité de Nancy*, 1922, n° 852)

Mme M..., 27 ans, primipare, mariée depuis février 1918, réglée depuis l'âge de 11 ans, régulièrement, sans douleurs, pendant trois jours.

Dernières règles : du 17 au 20 janvier 1922.

Aucun incident pendant la grossesse; elle entre à la Maternité, le 27 septembre.

La femme a commencé à perdre du sang, le 27 septembre, à 14 heures, étant assise et sans avoir fait aucun travail pénible auparavant. Elle entre à la Maternité, à 17 heures, perdant encore; l'hémorragie cesse quelque temps après la toilette.

Hauteur utérine : 37 centimètres.

Au palper : Un pôle inférieur non engagé déjeté dans la fosse iliaque droite; un pôle supérieur dur et ballotable; un plan résistant à droite.

Auscultation : Foyer élevé, à droite.

Toucher : Col entr'ouvert, élevé, déjeté à droite; pôle sans caractéristique, non engagé, à droite.

Le 3 octobre : Pertes survenues dans l'après-midi du 2 octobre (lever intempestif) et arrêtées spontanément.

Le 8 octobre : A 13 heures, nouvelle perte très abondante avec douleur vague dans le bas-ventre. Apparition des douleurs vers 15 heures. Col effacé, dilaté comme 0 fr. 50. Partie fœtale élevée, on n'accède pas sur le placenta; à 18 heures, M. le Professeur Fruhinsholz constate un col dilaté comme 2 francs; placenta à gauche et en arrière. Rupture artificielle large des membranes. Liquide abondant d'apparence normale; on identifie un sommet; suppression de tout écoulement sanguin. Contractions régulières toutes les 3-4 minutes dans la première moitié de la nuit.

Le 9 octobre : A partir de 2 heures, contractions espacées moins violentes.

Vers 5 heures, sensation de pesanteur au rectum, dilatation complète. A 6 h. ½, la tête est aperçue; malgré les efforts, elle ne progresse pas; les battements sont irréguliers, à peine perceptibles par moments.

A 8 h. 30, les battements s'altèrent de plus en plus. Application de forceps sur la tête supposée en G. A. Dès les tractions, le forceps se met en transverse et la tête se met rapidement en O. S.; il s'agissait donc d'une D. P. Cordon très lâche qui forme un paquet sur l'épaule antérieure.

Fille de 3.030 grammes qui crie presque aussitôt.

Dans la nuit du 16 au 17, mort de l'enfant qui, auparavant, n'avait présenté aucun trouble.

Le 18 octobre : A 9 h. 30, la femme se sent mal, devient très pâle, ne peut articuler correctement. Les mouvements des membres sont conservés, elle remue dans son lit et se recolore peu après.

A 10 h. 30, nouvel état syncopal brusque, plus de pouls. Paralysie faciale à droite, paralysie du bras droit; la jambe droite a quelques mouvements (?).

Reflexe rotulien aboli à droite, normal à gauche. Sphincter relaché.

Déviation conjuguée de la tête et des yeux à droite. Contracture légère des membres gauches; on pense à une hémorragie cérébrale d'origine spécifique.

A 11 h. 30, réapparition des mouvements dans le bras gauche avec retour des reflexes. La commissure labiale est moins déviée à gauche. Occlusion des deux paupières.

Le facies est coloré, pouls à 120, régulier, bien frappé à la radiale droite, imperceptible à gauche. Pupilles dilatées, réagissant à la lumière et l'accommodation.

Stertor, anarthrie, langue déviée à droite.

Le 19 octobre : Dans la soirée, du 18 et la nuit du 18 au 19, trois nouveaux états lipothymiques. On constate, à la suite, que les mouvements volontaires réapparus dans l'après-midi du 18 ont disparu à nouveau.

Les sphincters sont intacts. Hémiplégie du côté droit, pas de contracture. Reflexes normaux du côté gauche, abolis à droite.

Le 20 octobre : Toujours même état subcomateux. Dans la nuit, la femme se lève, est agitée et gagne seule la porte. Elle remue son bras droit qui ne retombe plus aussi lourdement sur le plan du lit. Sphincters continents. Alimentation liquide bien supportée. Dans l'après-midi, la malade reconnaît sa famille. Elle parle de nouveau assez distinctement. Les mouvements volontaires réapparaissent du côté droit.

Le 22 octobre : La femme dort la plus grande partie de la journée. Réveillée, elle semble reconnaître ceux qui l'entourent. Parole indistincte. Mouvements volontaires récupérés. Reflexes vifs du côté droit. Dans la nuit du 21 au 22, relâchement des sphincters.

Le 23 octobre : Etat somnolent, sphincters toujours relâchés.

Le 24 octobre : La conscience semble revenue, mais la malade répond toujours aux questions par la même syllabe « oui ».

Le 26 octobre : Apparition brusque d'un état comateux à 8 h. 20; mouvements conservés dans le côté droit; contracture de ce côté facilement vaincue. Du côté gauche, téguments froids, plus de mouvements, disparition du reflexe rotulien; conservation des reflexes du membre supérieur.

On fait une saignée de 450 grammes.

La femme reste dans le coma toute la matinée et meurt à 15 h. 30.

OBSERVATION II

Aphasie transitoire du post partum

(Ubrich Lückinger, *Münchner Mediz,* Wochenschrift, du 31-1-1888)

Appelé le 28 juin 1887, la nuit, chez Mme B. P..., qui était accouchée sans difficulté, mais chez qui la délivrance s'annonçait comme devant être difficultueuse.

Avec les précautions antiseptiques nécessaires, je sortis le placenta rapidement; il était partiellement adhérent et sa partie

libre avait été quelque peu étranglée par la portion cervicale de l'utérus. L'hémorragie consécutive ne fut pas considérable.

Mme B. P... était II pare, âgée de 23 ans et assez bien portante. Le nouveau-né, venu en présentation du sommet, n'était pas tout à fait à terme et semblait, par sa taille et son développement, âgé de 8 mois, ce qui concordait avec les dires de la mère.

Les quinze jours qui suivirent l'accouchement s'écoulèrent normalement lorsque, subitement, le seizième jour, 14 juillet, la femme se plaignit d'une névralgie dans la région sus orbitaire gauche; la sécrétion lactée et l'écoulement des lochies cessèrent en même temps.

L'examen interne et externe de l'utérus ne dénotait aucune circonstance pathologique; il me sembla simplement que l'utérus était plus petit qu'on ne le rencontre ordinairement au début de la troisième semaine du post partum, effet sans doute de la grossesse inachevée.

Le jour suivant, 15 juillet, la malade déclara que les douleurs s'étaient amendées.

Lorsque je revis la femme, le soir, je fus surpris du changement notable qu'elle présentait : l'interrogeait-on, elle cherchait aussitôt les mots qu'elle devait exprimer. Pour « oui » ou pour « non », elle devait faire effort et quand elle avait prononcé, sa pensée et sa parole semblaient à bout. A côté de cela, elle témoignait d'une apathie et d'une somnolence caractéristiques.

Le jour suivant, 16 juillet, je fus mandé en hâte, à 6 heures, près de la malade qui ne sortait pas du sommeil. Je la trouvai dans un coma profond dont elle ne sortait que par des appels à voix élevée, après quoi, elle retombait aussitôt dans le même état : il y avait impossibilité totale pour elle à prononcer un mot. La compréhension d'une phrase n'était marquée que par des mouvements de la tête. Ainsi qu'elle me le racontait plus tard, elle entendait beaucoup de mots qui lui étaient adressés, avec transposition d'une syllabe, par exemple : « Wasserzücker » au lieu de « Zückerwasser ».

On ne remarquait aucune manifestation paralytique et la sensibilité ne semblait nullement modifiée.

Température : 39°8.

Pouls : 140.

Deux heures après, je revis la malade dans le même état; j'étais près d'elle depuis dix minutes, lorsque tout à coup, elle fut prise de mouvements cloniques. Le bras droit commença à trembler convulsivement et ces convulsions se communiquèrent au tronc et au bras gauche, mais à un degré d'intensité moindre; elles

atteignaient leur plus grande violence dans le bras droit. Les muscles du visage ne semblaient point atteints; la poitrine semblait fixée en expiration forcée, le visage était rouge, la peau chaude et humide. La scène avait duré quelques minutes, quand la crise cessa et la malade revint au calme. Après un intervalle d'un quart d'heure, l'accès se renouvela, identique, pour disparaître ensuite au bout de quelques minutes. La malade apparut alors en proie à une soif intense et à une fatigue extrême, tandis qu'elle suait abondamment. La conscience semblait absente pendant l'accès. Je fis aussitôt une analyse des urines qui fut négative, ainsi que dans les jours qui suivirent.

Trois heures après, je revis la malade qui pouvait, de nouveau, quoique péniblement, dire oui et non. En fin de journée, il ne s'était pas produit de nouvel accès convulsif, il ne subsistait de la douleur névralgique que quelques poussées lancinantes; l'état fébrile avait beaucoup diminué et la somnolence commençait à disparaître.

Le lendemain, la facilité d'élocution de la malade avait augmenté et elle avait enrichi son vocabulaire de quelques mots simples qu'elle prononçait avec difficulté : l'état général s'améliorait.

Le 18 juillet, réapparition du lait et des lochies et leur retour eut les meilleurs effets sur l'état général, la pyrexie et les fonctions cérébrales.

Trois semaines après le début de la maladie, la femme était complètement rétablie.

OBSERVATION III

Hémiplégie droite avec épilepsie jacksonienne

(Observation communiquée par M. le Professeur Fruhinsholz)

Mme G..., 23 ans; parents vivants et bien portants, ayant eu 4 enfants dont 3 sont vivants et en bonne santé, le quatrième ayant succombé aux armées, pendant la guerre.

A elle même toujours été bien portante et bien réglée. Elle aurait eu, il y a 5 ans, une grippe avec poussée congestive vers le sommet droit, n'ayant laissé aucune trace.

Mariée en 1920; mari bien portant, jeune, sans antécédents spécifiques.

Une première grossesse normale s'est terminée, il y a un an, par l'expulsion d'un enfant normal, actuellement bien portant et nourri au sein.

La deuxième grossesse a été normale, marquée par des traces légères et passagères d'albumine, s'est terminée, le 24 octobre 1922, par l'expulsion normale d'un enfant de 3.250 grammes. L'accouchement a été si rapide qu'il s'est fait sans l'assistance d'une sage-femme, arrivée trop tard, les soins donnés ont été sommaires. La délivrance paraît avoir été normale, il n'y a pas eu d'hémorragie; les suites immédiates semblent avoir été banales, sans fièvre, ni frisson, ni accélération du pouls, au dire de la sage-femme, qui en a suivi l'évolution.

Le 4 novembre, mal de tête léger.

Le 6 novembre, la malade était seule, son mari venait de la quitter, elle s'asseyait sur son lit, lorsque, de la chambre voisine, on l'entend râler et crier. On revient auprès d'elle et on la trouve ayant perdu en partie connaissance, couchée sur le côté, gémissant, ne parlant pas ou ne proférant que des mots inarticulés et inintelligibles. On constate l'existence d'une paralysie de tout le côté droit.

Température : 39°7.
Pouls : 120.

Dans la soirée, il y a un peu de détente, la malade répond par monosyllabes à certaines questions; elle paraît avoir récupéré quelques mouvements. Elle a quelques vomissements, toutes les évacuations se font bien.

A l'examen, le Docteur G... constate que la malade est normalement conformée, ne présentant ni œdèmes ni éruption, la figure est vultueuse. Il existe une parésie motrice du bras et de la jambe droite sans manifestation paralytique du côté de la face. Persistance de la sensibilité au contact, à la piqûre, à la température. Reflexes cutanés et rotuliens vifs, pas de trépidation épileptoïde du pied. Pupilles dilatées des deux côtés, ne réagissant pas à la lumière. La malade qui, au début de l'accès, était vaguement délirante, est maintenant somnolente. Elle répond par oui ou par non aux questions qui lui sont posées et ne se rend pas bien compte de ce qui s'est passé. A ce moment, soit une heure et demie après l'accès initial, la température est de 36°8 et le pouls est à 84.

On ne constate rien d'anormal du côté de l'appareil génital ni du côté des veines des membres inférieurs.

Le 7 novembre. La malade est restée somnolente et prostrée, répondant à peine aux questions. Le bras droit reste paralysé,

mais la jambe droite a recouvré sa motilité. Aucune localisation digne de mention : température : 37°2; pouls : 82.

Le soir, la température est de 37°8 et le pouls à 70. C'est à ce moment que je suis convoqué auprès de la malade. Elle reste hébétée, relativement inconsciente de la gravité de son état, plutôt optimiste et par moments souriante. Il ne persiste rien à la face, le bras droit reste parésié et obéit mal, la main serre faiblement; les mouvements se font par de grands déplacements de circumduction. Rien à la langue ni à la luette, la parole est lente et scandée. Les mouvements du membre inférieur droit se font plus paresseusement qu'à gauche. La sensibilité est conservée partout. La paume de la main droite est mouillée de sueur.

Au cours de l'examen, on est amené à remuer la malade et voici que, brusquement, celle-ci est prise d'une crise d'épilepsie jacksonienne très nette, limitée à droite, intéressant les membres inférieur et supérieur droits avec déviation de la face vers la droite, petites secousses cloniques dans les muscles du côté droit du cou et de la face. La conscience reste intacte, la malade assistant à sa crise, qui dure de 1 à 2 minutes. Les pupilles sont dilatées, la patiente n'accuse aucune souffrance.

La langue est blanche, les urines sont normales en qualité et en quantité, l'utérus est normal. L'examen bimanuel révèle simplement une sensibilité nette de la région utéro-ovarienne gauche, sans empâtement. Il n'y a rien vers les jambes, ni vers le pli des aines. Les bruits du cœur sont assourdis; le poumon ne décèle rien à l'auscultation.

Le 8 novembre :

Température, matin : 36°2; Pouls : 80.
— soir : 36°9; Pouls : 82.

Dans la nuit, il y a eu deux crises convulsives légères analogues à celle de la veille. Dans la journée, entre 11 heures et 16 h. 30, surviennent une série de crises convulsives généralisées, se succédant à intervalles rapprochés et sans que la malade reprenne connaissance entre elles. Ces crises débutent par la main droite, pour s'étendre d'abord à toute la moitié droite du corps et se généraliser ensuite; elles intéressent la face. Les crises s'accompagnent d'une accélération du pouls à 140. Entre 16 h. 30 et 19 heures, la malade reste agitée, on doit la maintenir pour qu'elle ne tombe pas hors du lit. A 19 heures, elle présente une nouvelle crise convulsive limitée au côté droit et précédée d'une aura motrice caractérisée par une trémulation de la main droite.

Le 9 novembre :

Température, matin : 37°3; Pouls : 72.
— soir : 36°9; Pouls : 72.

La paralysie persiste du côté droit avec un peu de gêne dans la parole. De temps en temps, vives secousses musculaires dans la jambe et le bras droits. L'analyse des urines révèle de la phosphaturie sans albuminurie. La malade est calme et lucide. Pas de crises.

Le 10 novembre :

Température, matin : 37° ; Pouls : 76.
— soir : 37°4; Pouls : 84.

La motilité du bras droit et de la jambe reparaissent en partie. Quelques secousses musculaires dans la jambe droite sans crise.

Le 11 novembre, la malade se sent bien, elle dort bien. Apyrexie, pouls à 80. La parole est lente et martelée, lucidité parfaite. La langue est blanche et présente quelques entamures sur son bord droit. Il persiste une légère parésie faciale droite et une parésie légère des membres droits. La cuisse droite reste fortement fléchie sur le bassin avec un certain degré de contracture. Un essai d'extension forcée est douloureux et donne l'impression que si l'on insistait, il déclancherait une crise. Il y a une douleur à la pression, au pli de l'aine gauche. Rien d'autre à signaler du côté des jambes. Pas de céphalée, auscultation négative du poumon et du cœur.

Le 21, température normale, pouls à 60, la malade a récupéré tous ses mouvements, on prolonge volontairement le séjour au lit.

En mai 1923, guérison complète. Bien réglée, on a tenté de faire la réaction de Wassermann qui avait été prescrite, malheureusement, la prise de sang a échoué.

OBSERVATION IV

Hémiparésie droite et aphasie à la suite du premier accouchement

(*Maternité de Nancy*, 1923, n° 366)

Mme C..., 27 ans, deuxième grossesse, mariée depuis 3 ans.
Réglée à 14 ans, règles douloureuses et abondantes.
Grippe en 1918, érysipèle en 1919.
Première grossesse en 1921. Vers le cinquième mois de cette

grossesse, apparaît une albuminurie qui, par suite d'un traitement insuffisant, augmente et nécessite le régime lacté absolu pendant le neuvième mois.

Accouchement gémellaire, le 5 juin 1921, plus tard que le terme apparent (les dernières règles étaient du 6 au 10 août 1920).

Le premier enfant se présente par le siège; le travail, commencé à 21 heures, dure jusque 23 h. 30, puis arrêt total des contractions. Le lendemain, à 8 heures, on fait une application de forceps sur le siège. Garçon vivant, de 4 kilogrammes environ; cinq minutes après, fille de 2.500 grammes. La femme perd du sang en abondance; on fait du sérum et cinq minutes après l'accouchement, on fait la délivrance artificielle.

Après cette intervention, la femme a une forte fièvre pendant 10 jours (40°). A la suite d'une embolie produite pendant son sommeil, la malade a de la parésie de la jambe et bras droits et quatre jours après, de l'aphasie qui a duré cinq jours. La sensibilité émoussée dans la jambe et le bras droits s'accentue en même temps que la perte des mouvements, mais ils reviennent progressivement au bout d'un mois. A ce moment, phlébite de la jambe droite qui, avant l'embolie, n'avait donné aucune douleur.

La malade est restée alitée 2 mois et demi.

L'allaitement maternel a été impossible.

En ce qui concerne l'examen fait pour la deuxième grossesse, il n'est signalé aucune particularité du cœur.

OBSERVATION V

Paralysie droite et aphasie

(K. Pontoppidan, *Hospitals Tidende.*
In Centralblatt für Gynakologie, 1892)

Femme de 22 ans, mariée, accouche, pour la deuxième fois, le 18 juillet 1892; dix jours après, perte de connaissance subite et paralysie complète du bras droit, de la jambe, ainsi que dans le domaine du facial inférieur. En même temps, aphasie. Guérison au bout d'une paire de mois. La cause était vraisemblablement une embolie.

OBSERVATION VI (Résumé)

Hémiplégie gauche et aphasie

(*Thèse* de Darcy, 1877 et *Thèse* de Lafon, 1896)

Femme de 20 ans, enceinte au mois d'août 1873. Vers la fin de la grossesse, œdème des membres inférieurs, accouche, le 11 avril 1874, de 2 jumelles bien constituées. Ensuite, gonflement généralisé pendant 4 à 5 jours.

Se lève vers le douzième jour.

Le 6 mai, en se penchant, tombe de son lit, ne perd pas connaissance, mais ressent une grande faiblesse dans la jambe gauche; le soir le membre était inerte, en même temps, un peu de parésie faciale et d'aphasie, celle-ci disparaissant au bout de quelques jours. La paralysie de la face et des membres devint très nette. Quelques fourmillements dans le pied et la main gauches, céphalalgie, constipation, pas de troubles visuels. Le 30 juin, à la sortie, les symptômes sont atténués. Sa mère avait eu une hémiplégie gauche à la suite de grossesse gemellaire.

OBSERVATION VII

Hémiplégie droite

(*In thèse* Lafon, Obs. IX, résumé)

Femme de 34 ans; depuis son premier accouchement, hémorragies assez abondantes dans l'intervalle des règles.

Lors de la deuxième couche, forte hémorragie, état syncopal; débarras de caillots contenus dans l'utérus, injection vaginale chaude et ergotine.

Le lendemain, femme pâle, syncopes fréquentes; potion cordiale et 150 grammes de sérum artificiel de Chéron. Le soir, pas de phénomènes inflammatoires utérins, 150 grammes de sérum.

Le surlendemain, hémiplégie du côté droit du corps et de la face, sensibilité du même côté obtuse, pas de température.

Etat stationnaire quelques jours, puis amélioration.

OBSERVATION VIII

Hémiplégie droite et aphasie

(*In thèse* de Lafon, Obs. XII, résumé)

Femme de 32 ans, entrée à l'ancien hôpital du Havre, le 22 février 1896. Antécédents hystériques.

Le 3 février 1896, accouche d'un garçon : forceps.

Délivrance spontanée, suivie d'une hémorragie abondante cédant à des injections chaudes et à l'ergotine, puis écoulement vaginal fétide traité par des injections antiseptiques.

Le 15 février, céphalalgie violente, ictus apoplectique avec perte de connaissance pendant deux heures. Au réveil, côté droit du corps et de la face paralysé avec aphasie.

La parole revient au bout de 8 jours, la paralysie s'amende peu à peu. La malade sort de l'hôpital le 3 mai, la démarche est lente et difficile, le bras est redevenu presque normal.

Elle a eu en même temps une phlébite de la jambe droite et une otite moyenne double suppurée.

OBSERVATION IX

Hémiplégie droite

(Observation due à l'obligeance de M. le Dr Garçot, de Novéant)

Mme B..., 29 ans, primipare, sans antécédents particuliers, accouche, dans la nuit du 21 au 22 septembre 1922, d'un enfant de 4.000 grammes, avec une tête complètement ossifiée, sans fontanelles. L'accouchement a été normal, mais il y a eu une petite déchirure périnéale nécessitant trois points de suture : la mère allaite l'enfant.

Le 28 septembre, la température est de 38°5; un point de suture suppure, une fois enlevé, tout rentre dans l'ordre.

Le 9 octobre, l'accouchée, en se réveillant, s'aperçoit que sa jambe et son bras droits sont paralysés, la parole est normale. L'examen de l'utérus ne révèle rien d'anormal, le cœur est sain, il n'y a pas d'albumine dans les urines. Les reflexes sont exagérés

à droite; pas de déviation de la face ni de la langue. Irritabilité du caractère très marquée.

Les mouvements reviennent peu à peu, surtout dans le bras. La malade peut se lever le 21 octobre et la marche est à peu près normale. Reflexes normaux.

Mme B... a accouché depuis, sans incident.

OBSERVATIONS X

Aphasie

(Communiquée par M. le Professeur Fruhinsholz)

Femme de médecin, Ipare. Accouchement pénible et long. Version par manœuvres internes. Rétention de la tête dernière et déchirure du col à gauche, remontant jusqu'au cul-de-sac vaginal. Présente, dans ses suites de couche, une température maxima de 38°. Prise brusquement, au onzième jour, d'aphasie sans paralysie des membres; cette aphasie dure quelques jours, puis disparaît définitivement. Au cours de cette aphasie, présente transitoirement une crise d'épilepsie jacksonienne du côté droit, avec perte de connaissance.

Guérison complète. Reste à la suite de cet accouchement stérile, pendant 6 ans, puis a, coup sur coup, deux grossesses avec accouchements normaux.

OBSERVATION X

Hémiplégie gauche, aphasie

(Communiquée par M. le Professeur Etienne)

Nous produisons cette observation, quoique l'on y relève une albuminurie très marquée; l'explication des phénomènes morbides qui la composent nous a

semblé justiciable d'une discussion et permettre d'envisager diverses hypothèses.

Mlle A. G..., 16 ans ½.

Parents en bonne santé, une sœur en bonne santé, un frère mort-né, une sœur morte à 3 mois.

Elle a eu une pneumonie à 9 mois, la coqueluche à 6 ans, puis la rougeole.

Réglée à 14 ans, régulièrement et assez abondamment. En pension, vers 15 ans, a eu de l'albumine avec les jambes enflées. Est revenue de pension et a été soignée chez elle pour des boutons disséminés sur tout le corps.

Le 16 juin 1921, a été soi-disant violée et est devenue enceinte. Pendant sa grossesse, continue à avoir de l'albumine.

Le 8 février 1922, accouchement prématuré long et laborieux. Enfant mort au bout de 4 jours. Au début du travail, violente hémorragie externe par insertion basse du placenta sur le segment inférieur.

Le 20 février, hémiplégie brusque du côté gauche. Rétention d'urine. Auparavant, la malade avait eu une phlébite gauche.

Un mois environ après sa paralysie, la malade a brusquement de l'aphasie, de la fièvre, du délire et des hallucinations. Le Wassermann, dans le sang, est négatif; traitement mercuriel. Aucun résultat avec le traitement électrique.

Le 19 mai, la malade entre à l'Hôpital de Nancy.

Résumé de la lettre d'envoi du Médecin traitant :

« Antécédents albuminuriques; hémorragie au début du huitième mois de grossesse; dix jours après, accouchement long et laborieux; placenta previa. Enfant bien formé, chétif, sans traces d'hérédo-syphilis, meurt au bout de quelques jours.

« Une semaine après l'accouchement, elle se plaint de douleurs dans l'abdomen, du côté gauche de l'utérus. Température rectale entre 38 et 39°. Quelques jours après, hémiplégie brusque à gauche, sans coma. Avec le docteur S..., on pense à une embolie à point de départ utérin. Albuminurie : 0 gr. 75.

« Un mois et demi après, amélioration sensible; on pense à faire lever la malade, quand elle présente alors une confusion mentale subite avec forte excitation. Disparition progressive au bout d'une semaine, mais parallèlement s'installe une aphasie sensorielle qui a disparu; le Wassermann sanguin a été négatif, néanmoins, on a fait le traitement au mercure. »

A l'entrée à l'hôpital, l'examen montre :

Appareil respiratoire
Appareil circulatoire, cœur } Rien à signaler.

Système nerveux : Hémiparésie gauche. Etat de contracture des muscles du bras gauche. Trépidation épileptoïde de la main gauche.

Au membre inférieur gauche, reflexe rotulien exagéré, clonus du pied à type prolongé; Babinski en exclusion.

A droite, exagération des reflexes.

Paralysie faciale gauche, langue déviée à gauche.

Urines : Traces d'albumine.

Tension au Vaquez : 12-7.

Après 12 injections de biodure de mercure, le Wassermann réactivé est positif.

On fait une série d'injections de novarsenobenzol de 0,15 à 0,75.

Le 18 juillet, la malade quitte le service, très améliorée.

Nous avons limité notre choix à ces quelques cas; il nous eut été possible d'en extraire davantage, mais souvent, nous avons trouvé mention d'une endocardite préexistante et il nous a semblé que, dans ces conditions, la puerpéralité n'avait plus qu'un rapport lointain avec la paralysie.

Nous avons mentionné l'endocardite; nous allons cependant revenir sur cette question, car, dans plusieurs observations, la notion d'endocardite nous a paru reposer sur des signes peu probants. C'est quelquefois « *un souffle au cœur* » ou « *un souffle dans la région cardiaque* » qui ont fait établir le diagnostic d'endocardite avant l'accouchement. Or, nous le verrons plus loin, il peut s'agir là de malformations cardiaques telles que l'inocclusion du trou de Botal, qui se révèlent ainsi à l'auscultation. Il arrive souvent que de telles malformations,

lorsqu'elles n'atteignent pas un degré très marqué, restent ignorées, mais quelquefois aussi, elles se traduisent par des signes courants et banaux qui font poser le diagnostic d'affection valvulaire.

2° Documents anatomiques

Nous possédons des documents anatomiques en ce qui concerne la première observation. Nous les ferons suivre d'une observation dans laquelle il n'y a pas de paralysie, mais qui est très intéressante au point de vue de sa pathogénie et dans laquelle l'embolus a eu une destinée que l'on n'observe pas fréquemment.

OBSERVATION I

(Résumé du rapport d'autopsie fait par M. le Professeur Hoche)

Appareil génital

Utérus flasque, gros, mou, légèrement congestionné; paroi utérine épaisse. Dans la cavité, vers l'angle droit, surface cruentée, irrégulière, tomenteuse, un peu grisâtre, s'étendant jusque vers l'orifice interne. Dans la paroi, quelques veines dilatées remplies de caillots rouges. L'examen des vaisseaux utérins et para-utérins ne décèle pas de thrombose grossière.

Appareil circulatoire

Cœur légèrement hypertrophié.

Oreillette droite normale.

Ventricule droit mou, dilaté, vide de caillots. Le muscle est aminci, infiltré de graisse. Vers la pointe et dans les interstices

des colonnes charnues, on trouve des thrombus blancs dont quelques-uns sont ramollis en nécrobiose centrale.

Oreillette et ventricule gauche normaux.

Trou de Botal largement ouvert laissant passer facilement un crayon. Orifices valvulaires normaux.

Appareil pulmonaire

Les deux artères pulmonaires sont obstruées à leur entrée dans le poumon par des caillots repliés sur eux-mêmes, stratifiés, venant sans aucun doute d'une thrombose de la veine cave inférieure; celle-ci examinée ne contient plus de caillots.

Cerveau

Très congestionné ainsi que les méninges. L'artère sylvienne gauche est complètement remplie par un thrombus stratifié que l'on sent et que l'on voit par transparence sur plusieurs centimètres.

OBSERVATION XII

Embolie de l'artère mésentérique supérieure

(Cramer, *Münchner Medizinische Wochenschrift,* 15 nov. 1904)

Appelé le 16 avril 1903 pour Mme W..., 22 ans (toujours en bonne santé, d'aspect floride), mariée depuis un an.

Le 4 avril, à 10 heures, après une grossesse normale, accouchement de son premier enfant. Petite déchirure périnéale, réunion par première intention. Puerpéralité normale, les lochies cessent d'être sanglantes à partir du huitième jour; l'accouchée se sent si forte après la première semaine qu'elle quitte le lit le neuvième jour. Allaitement au sein, appétit, sommeil et état général excellents.

Le 14 avril, au onzième jour, vers 8 heures, plusieurs selles liquides, douleurs dans le ventre, principalement du côté droit. Hoquet, nausées; XX gouttes de teinture d'opium, nuit calme.

Le 15 avril, la malade, qui s'était levée, a des vomissements et doit se recoucher, anorexie. Le soir, température: 38°3. Pouls

légèrement accéléré, nuit agitée. La malade se plaint du ventre tendu et de nausées.

Le matin du 16 avril: T.: 37°9. Pouls à 120.-

Le soir du 16 avril: T.: 38°5. Pouls à 130-150.

Ce soir, la malade est très déprimée, le pouls est à peine perceptible; abdomen un peu sensible à la pression dans la région cœcale, utérus non perceptible, sonorité intestinale en avant, de chaque côté matité. Epanchement libre dans la cavité abdominale.

Le toucher fait constater un utérus bien involué, un peu rétroversé, paramètre libre, Douglas empâté, pas de sensibilité particulière.

On pense à une hémorragie intrapéritonéale; transport à l'hôpital de la malade sans connaissance, vomissement abondant.

Laparotomie médiane sans anesthésie; odeur fade, séreuse enflanmmée, dépôts fibrineux, anses intestinales gris vert agglutinées, leur paroi se rompt, fétidité cadavérique, sugillations sanglantes de la paroi intestinale. Mort de la malade, continuation de l'opération. Gangrène de l'intestin grêle; la fragilité de la paroi intestinale s'arrête à la limite du tiers supérieur et du tiers moyen du grêle. Contenu intestinal sanglant, la muqueuse déchiquetée est séparée de la musculeuse; impossibilité d'achever l'autopsie.

DEUXIÈME PARTIE

ESSAI DE PATHOGÉNIE

Ces observations offrent un tableau clinique qui laisse place à diverses interprétations; parmi les facteurs étiologiques invoqués, l'hémorragie cérébrale tient le premier rang et très souvent cette rubrique est accordée à des cas qui ressortissent à d'autres causes. On oublie trop souvent qu'on a affaire à des accouchées et si elles sont soumises aux causes de paralysie qui peuvent apparaître en dehors de la puerpéralité, par contre, la grossesse, par les troubles nerveux qui l'accompagnent, l'accouchement par le traumatisme et l'effort qui en sont inséparables, le post partum, par les accidents d'infection qui, parfois, viennent le compliquer, constituent de véritables causes déterminantes.

Mais alors, pourquoi invoquer aussi fréquemment l'hémorragie cérébrale? C'est le but que nous nous sommes proposé de montrer que d'autres facteurs réputés rares peuvent intervenir également. En particulier, les embolies paradoxales de la puer-

péralité ne sont pas des exceptions à considérer comme des curiosités cliniques. Leur preuve n'est pas toujours aisée à faire et l'autopsie donne souvent tort aux conclusions les mieux déduites. Il est vrai qu'il faut. pour leur réalisation, un ensemble de circonstances qui ne se trouvent pas toujours présentes en même temps.

Si nous nous reportons à la définition de Rostan (*Thèse de Genève*, 1884), l'embolie paradoxale est « une embolie qui a son point de départ dans un endroit quelconque du système veineux et sa destination dans une extrémité quelconque de l'arbre aortique, le trait d'union siégeant dans une anomalie cardiaque établissant une communication entre les deux sangs. »

Il faut donc un thrombus et la possibilité de son irruption dans la grande circulation.

Les malformations cardiaques ne sont pas rares; elles résultent de la persistance d'un stade embryonnaire qui, dans le développement normal, n'est que temporaire. Dans les premières étapes du développement, il n'y a pas de septum interauriculaire; on peut, dans la suite, constater l'absence d'une portion quelconque du septum, ou bien on ne se trouve en présence que de l'ébauche de la cloison définitive qui n'est constituée que par une saillie de la partie postérieure et supérieure de la paroi auriculaire. Les orifices de la cloison peuvent demeurer et on les voit persister à des stades différents, montrant le passage de l'état fœtal à la conformation normale.

Les autopsies montrent fréquemment un canal

oblique, d'arrière en avant et de droite à gauche, dû à ce que la valvule de Botal n'a pas contracté d'adhérence avec le pourtour de l'anneau de Vieussens. Cette disposition anatomique est très fréquente à la naissance, puisqu'une statistique rapportée par Firket (*Bull. de l'Ac. Roy. de Belgique*, 1890 et 1891) la signale présente dans 43 % des cas chez les enfants de un à deux mois. Le processus d'occlusion se poursuit après la naissance, mais ne parvient pas toujours à son achèvement et le même auteur signale la persistance du trou de Botal chez l'adulte dans 25 % des cas. Ces chiffres, déjà élevés, sont loin d'être exagérés et M. le Professeur Hoche a constaté une plus grande fréquence encore dépassant le chiffre de 50 % pour le nouveau-né et atteignant celui de 30 % pour l'adulte.

C'est Zahn qui démontra l'existence de l'embolie paradoxale, bien que des cas analogues eussent été déjà observés par Cohnheim, en 1877, et par Litten, en 1880.

Ces communications interauriculaires ne donnent souvent aucun signe clinique, même lorsque la brèche est assez large. En d'autres cas, elles se révèlent par des signes fonctionnels ou physiques accompagnés d'une cyanose plus ou moins accentuée pouvant aller jusqu'à la maladie bleue, avec ou sans souffle à la base et à gauche du sternum. On comprend donc que parfois la malformation passe inaperçue et que d'autres fois elle soit l'origine d'un diagnostic erroné aiguillant l'observateur vers une lésion valvulaire inexistante.

Maintenant que nous connaissons la voie empruntée par les matériaux emboliques, reportons-nous à leur origine : c'est une thrombose veineuse qui, chez l'accouchée, a une prédilection toute marquée pour le système veineux du tractus génital.

Durant de longues années, les idées de Virchov dominèrent la question de la formation du caillot; pour lui, la coagulation était le fait initial produit par le ralentissement du courant sanguin. Par contre, Vulpian, Troisier, Widal et Vaquez mirent au premier plan l'altération du vaisseau, aisément réalisable par l'infection, grâce aux toxines qui, altérant la nutrition des cellules endothéliales, provoquent la fixation des éléments microbiens.

Certes, le ralentissement du cours du sang est un facteur très important qui favorise la margination des leucocytes et dissocie l'onde des globules rouges. Or, l'accouchée est dans des conditions propres à créer cette lenteur circulatoire et cela, grâce à des hémorragies dues, soit à un placenta previa, soit à une délivrance artificielle, soit à un manque de rétraction de l'utérus, ce qui amène une diminution parfois considérable de la masse du sang et une circulation moins active.

Nous ajouterons qu'en outre du ralentissement du courant, les modifications du sang interviennent également comme facteur important du thrombose. Or, ces modifications sont nombreuses chez une accouchée; selon Blanchet (Phlébite au cours de la grossesse, *Thèse de Lyon*), « le sang devient plus coagulable et sa densité se trouve abaissée. La fibrine,

qui avait diminué pendant les six premiers mois de la grossesse, a augmenté durant les trois derniers. Il y a un accroissement de la teneur en chaux et augmentation des leucocytes; sous l'influence de l'excès de chaux, il y a destruction plus rapide des globules blancs et mise en liberté de la « thrombose » qu'ils contiennent. » Notons, en passant, que l'état variqueux si fréquent chez les femmes enceintes, est une cause prédisposante aux coagulations; le ralentissement du cours du sang qu'occasionnent les varices et l'état d'inflammation chronique de leurs parois constituent une morbidité toute particulière vis-à-vis la thrombose.

S'il survient quelques complications post partum, « la thrombose physiologique (Vaney, *Thèse de Nancy*, 1906) qui ne dépasse pas habituellement la couche la plus interne de la caduque, prend une extension inaccoutumée...; le sang se caille dans les vaisseaux béants de la région placentaire et de proche en proche le caillot se prolonge dans la masse musculaire de l'utérus...; le caillot prolongé se continue jusqu'à l'endroit où la circulation est suffisamment rapide pour empêcher les leucocytes d'adhérer à la paroi du vaisseau. »

A côté de ce processus phlébitique aseptique, il existe une forme septique de thrombose. Les éléments infectieux, arrivés au contact de la plaie placentaire, trouvent dans les débris de caduque et dans la masse fibrineuse qui revêt la cavité utérine, un milieu favorable à leur pullulation; ils pénètrent les thrombus qui obturent les veines et arrivent au contact de leur endothélium où ils provoquent des troubles qui

seront le point de départ d'un caillot blanc qui lui-même se doublera d'un caillot prolongé qui progressera jusqu'à des rameaux importants et éloignés.

La réalité de cette propagation lointaine a été prouvée par M. le Professeur Hoche (*Annales de Gynécologie*, Mai 1902) qui, en 1902, publiait une observation montrant un coagulum parti de l'utérus et gagnant, par la veine cave inférieure, l'oreillette droite.

On voit que les processus de thrombose se produisent sous l'influence d'une cause minime d'infection et que leur menace constitue l'apanage éventuel de tout traumatisme utérin.

I. Discussion individuelle des observations produites

Les observations que nous avons produites peuvent prêter, avons-nous dit, à des interprétations diverses et la plupart d'entre elles ont été expliquées par des théories que nous reprendrons pour les discuter.

OBSERVATION I

A la lecture première de cette observation, on est conduit davantage vers le diagnostic d'hémorragie cérébrale que vers celui d'embolie. La femme n'avait accusé aucun symptôme qui pût faire prévoir une manifestation cérébrale quelconque; les sept premiers

jours qui suivirent l'accouchement furent très calmes et la température ne s'éleva qu'une fois à 37°5. Cependant le pouls resta à un chiffre supérieur à celui que l'on observe ordinairement chez les accouchées, oscillant entre 90 et 110. La parturiente ne se plaignit d'aucune douleur utérine ni latéro-utérine et il n'y eut aucun signe objectif ni subjectif du côté des membres. Au huitième jour, la température atteignit 37°8, le pouls 120 et le lendemain apparurent les accidents. Ils éclatent alors que la femme est au repos dans son lit, une sensation de malaise les précède immédiatement, la femme pâlit et ne peut articuler correctement. Elle se rétablit presqu'aussitôt et une heure après apparaît un nouvel état syncopal qui, cette fois, est suivi d'une paralysie du côté droit du corps avec déviation conjuguée de la tête et des yeux à droite et respiration bruyante. Les phénomènes s'amendent partiellement et par intermittence, puisque le lendemain la femme se lève seule et gagne la porte; de plus, elle reconnaît sa famille à laquelle elle parle plus distinctement, Ensuite, elle entre dans un état subcomateux qu'elle abandonne par intervalles et quelques jours après survient un état comateux absolu qu'elle ne quittera que pour mourir sept heures après.

On était bien en droit de penser à une hémorragie cérébrale qui s'étendait par instants et avait entraîné une hémiplégie droite avec anarthrie. A l'autopsie, aucun épanchement ne fut constaté dans la substance nerveuse, mais par contre, on remarqua l'obstruction de l'artère sylvienne gauche par un caillot stratifié.

Il semble bien que le premier état syncopal ait été produit par la mobilisation du caillot; celui-ci retenu sans doute quelque temps dans l'oreillette droite, fut ensuite chassé dans l'oreillette gauche à travers le trou de Botal largement ouvert et resté cependant cliniquement silencieux. Sa propulsion dans l'aorte et la carotide gauche a déterminé le deuxième état syncopal avec hémiplégie droite. La pâleur de la face, la régression des symptômes dans les jours suivants plaident contre l'hémorragie cérébrale. Le thrombus lancé ainsi dans la circulation cérébrale, fut suivi probablement, le matin de la mort, par un autre caillot plus volumineux qui, par une oblitération complète, amena la terminaison fatale. L'autopsie montra qu'un certain nombre de ces caillots ne franchirent pas le trou de Botal et furent lancés dans l'artère pulmonaire à la période dernière, puisqu'il n'y eut pas de symptômes respiratoires.

OBSERVATION II

Cette observation rapporte un cas d'aphasie survenue quatorze jours après l'accouchement, sans concomitance de phénomènes paralytiques. Pendant les deux semaines qui suivirent l'accouchement, la femme n'avait ressenti aucun trouble, lorsqu'elle fut atteinte brusquement d'une névralgie sus-orbitaire gauche suivie le lendemain d'aphasie. Il y eut en même temps de la fièvre et un pouls élevé. Le lendemain, la femme présenta plusieurs crises convulsives débutant par le

bras droit et qui ne se reproduisirent pas dans la suite, puis l'aphasie rétrocéda et la femme se rétablit complètement.

On pourrait penser tout d'abord, pour l'explication de ce tableau, à une crise d'éclampsie, d'autant plus que l'accouchement avait eu lieu au huitième mois; mais la grossesse s'était écoulée sans incidents, l'accouchement avait été normal, le travail facile et on ne perçut aucun signe d'altération rénale; d'autre part, la tardive apparition des accidents s'inscrit contre cette hypothèse.

Commentant lui-même son observation, Lückinger écrit: « Il me semble que la cause de la catastrophe est une embolie et qu'un thrombus ou une partie d'un thrombus s'est détaché d'une veine, a passé dans la circulation et par une oblitération progressive d'une artère cérébrale a constitué ce tableau. Cela me semble d'autant plus probable que les observations signalées jusqu'à présent intéressent presque toujours l'artère sylvienne gauche comme dans le cas actuel. Le développement progressif de la maladie, la douleur névralgique à gauche qui a précédé l'aphasie et les manifestations cérébrales s'expliquent, si l'on songe que le territoire nerveux atteint à la suite de l'oblitération artérielle, n'a pas été dès le début entièrement privé de nutrition. Un autre essai d'explication pourrait être donné par l'hypothèse d'une thrombose progressive de quelques petites artères de l'hémisphère gauche.

« De même que pour l'établissement de la maladie, l'hypothèse d'une embolie est prépondérante, celle-ci

se trouve renforcée si l'on considère la rapidité particulière avec laquelle la maladie rétrocéda. Les convulsions cessèrent au bout de quelques heures et le retour de la parole ssurvint en corrélation avec le ramollissement du thrombus et le rétablissement progressif des conditions de nutrition des parties cérébrales atteintes. L'infection puerpérale favorise à un haut degré la production de thrombus et la possibilité d'une embolie. Dans notre cas, la cessation de l'écoulement des lochies et du lait témoigne d'une endométrite puerpérale. En ce qui concerne l'origine du thrombus, je mentionnerai encore que la malade n'était atteinte d'aucune lésion valvulaire ».

L'auteur envisage donc deux hypothèses : thrombose et embolie et penche en faveur de cette dernière; c'est aussi notre avis, car l'affection débuta brusquement par une violente douleur névralgique et ce mode de début n'est pas le propre d'une thrombose qui s'établit lentement et en progressant amène une oblitération plus complète.

Pour en revenir à l'embolie, on peut penser que le thrombus fut projeté dans une branche de la sylvienne gauche et ne suspendit la circulation que dans un territoire assez restreint. D'autre part, le tableau clinique montre que cet embolus se transforma rapidement, puisqu'il permit une restauration intégrale en quelques jours. Les cellules endothéliales au voisinage du caillot bourgeonnèrent, le pénétrèrent et le disloquèrent de telle façon qu'il se trouva bientôt infiltré par les vasa-vasorum et transformé en un reticulum qui persista dans la lumière du vaisseau,

mais devint perméable au courant sanguin qui reprit ainsi son cours momentanément interrompu.

Malgré sa limitation, le territoire cérébral atteint réagit néanmoins violemment sous forme de crises d'épilepsie jacksonienne débutant au bras droit et se transmettant avec une intensité beaucoup moindre au tronc et au bras gauche par l'intermédiaire probable des fibres commissurales. Sans doute, bien qu'il n'y eut pas de paralysie du bras droit, l'oblitération ne laissa pas d'intéresser quelque peu la région de la circonvolution frontale ascendante voisine du pied de la troisième circonvolution frontale où les phénomènes étaient le plus marqués. Ces mouvements cloniques qui se reproduisirent plusieurs fois dans la même journée ne réapparurent plus dans la suite et peut-être n'étaient-ils dûs qu'à une excitation de voisinage.

L'embolie apparaît donc comme l'hypothèse la plus plausible et tout en l'admettant ainsi, Lückinger ne cherche pas son origine et se borne à signaler l'absence de lésion valvulaire du cœur. A cette époque, les travaux de Zahn n'avaient point encore jeté leur lumière sur la question et l'embolie paradoxale soupçonnée par Cohnheim et Litten n'avait pas encore été démontrée. On est conduit à admettre l'existence d'une thrombose dans les vaisseaux utéro-ovariens, thrombose légère sans doute, puisqu'elle échappa à l'examen pratiqué au moment de l'apparition des accidents. Il est possible que la délivrance artificielle n'ait pas été étrangère à l'établissement d'une infection légère ayant favorisé le processus phlébitique et que l'auteur reconnaît à la suspension de l'écoulement

lochial et de la sécrétion lactée. En tous cas, il n'apparaît pas d'autre explication plus satisfaisante et nous admettrons que le thrombus détaché aura été projeté dans l'artère sylvienne gauche à la faveur d'une communication accidentelle entre les deux sangs.

OBSERVATION III

Voici une hémiplégie qui s'intalle brutalement chez une jeune femme treize jours après un accouchement normal à l'occasion de la flexion du tronc. L'abondance des symptômes minutieusement observés et décrits va nous permettre une interprétation judicieuse des faits et nous conduire à un diagnostic sinon certain, du moins vraisemblable. Parmi les hypothèses susceptibles d'être envisagées, nous ferons de suite une discrimination pour ne retenir que l'hémorragie cérébrale et l'embolie. Malgré le mal de tête léger apparu deux jours avant les accidents, nous éliminerons la thrombose artérielle, car la soudaineté des manifestations exclut ce mécanisme. Nous dirons de suite que nous opinons pour l'embolie et nous validerons cette opinion par l'exposé des symptômes marquants que nous opposerons à ceux de l'hémorragie.

La malade s'asseyait sur son lit, lorsqu'elle fut frappée par l'apoplexie: voilà bien le geste classique et idéal producteur d'embolie par mobilisation d'un caillot situé dans le système veineux tributaire de la veine cave inférieure. La malade tombe sur le côté

droit et on constate qu'elle a une hémiplégie droite. A ce moment, la température est de 39°7, ce qui ne s'observe pas dans l'hémorragie cérébrale au cours de laquelle la température baisse aussitôt pour se relever plus tard. Il se produit un peu de détente et la malade répond par monosyllabes à certaines questions. La coloration intense du visage peut trouver son explication dans l'hyperthermie. Le lendemain, lorsque la malade est vue par M. le Professeur Fruhinsholz, la paralysie de la face a déjà disparu et il ne subsiste aux membres que de la parésie; une telle régression des phénomènes n'est ordinairement pas le propre de l'hémorragie, à la suite de laquelle la paralysie ne s'amende que plus tardivement. Au cours de l'examen apparaît une crise d'épilepsie jacksonienne; nous avons dit à propos de l'observation précédente que ces manifestations convulsives ne sont pas rares dans les embolies et une statistique de Pitt les mentionne dans 10 % des cas. Lorsqu'elles apparaissent au cours d'une hémorragie cérébrale, elles indiquent que l'épanchement a atteint l'écorce et sont en général l'indice d'une issue fatale. Ces crises épileptiques, décelant une épine irritative à la surface de l'écorce, se répètent dans la même journée et les dernières sont précédées d'une aura motrice très nette. Le territoire cortical répondant à l'origine des fibres nerveuses du faisceau pyramidal trahit son irritation en dehors des crises par des secousses musculaires. Enfin, au bout de quelques jours, la malade a recouvré l'usage de ses membres et récupéré sa motilité.

Cette observation présente un certain nombre de

points communs avec la précédente: apparition brusque, bénignité des symptômes, crises convulsives, aphasie, disparition rapide et rétablissement complet. Aussi, la même cause semble être à l'origine des accidents: l'embolie. Ici encore, l'artère sylvienne semble avoir été oblitérée incomplètement par un thrombus de petite taille qui s'est rapidement organisé et a permis le rétablissement du cours du sang. Son point de départ est difficile à préciser, les jambes n'ont présenté à aucun moment de signes de phlegmatia; cependant, nous lisons dans l'observation que le lendemain de l'apparition des accidents, on a remarqué « une sensibilité nette de la région utéro-ovarienne gauche » et un peu plus tard « il y a une douleur à la pression au pli de l'aîne gauche ». Ces deux constatations semblent indiquer qu'il a pu se produire un léger processus inflammatoire dans les plexus des veines utéro-ovariennes ou même dans les troncs plus importants de l'hypogastrique et de l'iliaque et formation en l'un de ces endroits d'un thrombus dont un fragment s'est détaché au moment de la flexion du tronc et a été lancé dans la grande circulation après avoir franchi le septum interauriculaire. L'auscultation n'a révélé aucun bruit anormal au niveau du cœur et ce silence, nous l'avons dit, n'infirme nullement notre hypothèse.

Quoiqu'il en soit, ici encore le mécanisme que nous invoquons s'appuyant sur un certain nombre de preuves cliniques précises est celui qui offre le plus de vraisemblance et nous nous y arrêterons de préférence à tout autre.

OBSERVATION IV

Après un accouchement sanglant et une délivrance artificielle, la parturiente est la proie de phénomènes septiques que révèle une température de 40° persistant pendant dix jours au dire de la malade. Puis un matin, elle se réveille avec la jambe et le bras droits parésiés à la suite, dit l'observation, d'une embolie produite pendant son sommeil. Quatre jours après, l'aphasie s'installe; les renseignements manquent pour préciser la nature réelle de ce trouble du langage qui semble bien être plus qu'une difficulté d'élocution, puisqu'on ne signale pas de paralysie des muscles de la face ni de la langue et il semble bien qu'il s'agisse d'une atteinte des centres du langage. S'il en est ainsi, le terme d'embolie serait juste, puisque l'aphasie étant une lésion corticale, elle indique une oblitération artérielle. Celle-ci n'est pas due à une thrombose, car la marche a été rapide et a amené la paralysie sans prodomes apparents en une nuit.

Les phénomènes infectieux révélés par la fièvre ont-ils déterminé une endocardite aiguë avec projection d'un débris valvulaire dans la circulation cérébrale? C'est une supposition toute gratuite, car l'auscultation du cœur n'a révélé aucune particularité prouvant que les choses se soient ainsi passées. Les mouvements sont revenus au bout d'un mois et à ce moment apparaît une phlébite de la jambe droite marquant ainsi peut-être l'extension au membre inférieur des accidents infectieux utérins.

Remarquons que cette femme a été fortement traumatisée par le forceps et la délivrance artificielle; ici encore il y a eu abondante perte de sang. Les manifestations paralytiques ont été légères et peu durables, l'aphasie n'a persisté que cinq jours. Cela encore est en faveur d'un caillot de petite taille ayant oblitéré une branche secondaire de l'artère sylvienne gauche.

OBSERVATION V

Le Laconisme de cette observation résumée dans le « *Centralblatt für Gynœkologie* » et que nous n'avons pu rejoindre dans son intégralité, nous interdit d'en tirer tout le parti possible. C'est le type de l'embolie du post partum : délai d'apparition, brusquerie, évolution favorable. Nous ne doutons pas que la cause de cette hémiplégie droite soit une embolie et cette opinion est renforcée par l'apparition de l'aphasie qui s'est installée parallèlement, mais nous aurions désiré remonter à la cause de cette embolie et préciser l'origine de l'embolus issu soit d'une valvule ou d'un pilier cardiaque, soit d'une thrombose veineuse.

OBSERVATION VI

Cette observation, rapportée par Darcy et reprise par Lafon, avait été classée, par le premier, comme forme paralytique de l'hémorragie cérébrale et Lafon lui conserve cette rubrique car, dit-il, « une autre

cause ne nous rend pas mieux compte des phénomènes. » Cette femme avait eu de l'albumine avant et après son accouchement et cependant la paralysie ne survient que vingt-cinq jours après, sans perte de connaissance et déclanchée par un mouvement de flexion du tronc. Voilà trois signes : tardive apparition, relation avec un mouvement, connaissance intacte qui sont plutôt en faveur de l'embolie. Nous retrouvons, ici encore, une aphasie passagère qui rétrocèda en quelques jours alors que les membres ne recouvrèrent leur motilité qu'au bout de deux mois.

D'autre part, nous remarquons qu'il y a eu aphasie et hémiplégie gauche. Faut-il en conclure qu'il n'y a pas eu aphasie mais seulement dysarthrie par suite de la participation de la face? Pas nécessairement, car il existe des cas d'aphasie avec lésion de l'hémisphère droit comme en ont rapportés Claude et Souques et dans lesquels les centres du langage étaient situés dans l'hémisphère droit. Et même « dans les gaucheries corrigées par l'éducation, il est admis que le sujet conserve une localisation des centres du langage dans le cerveau droit comme s'il était demeuré gaucher. » (Derrien).

Nous ne conclurons pas d'une façon péremptoire, puisqu'il nous reste des doutes sur la localisation de la lésion en ce sens que nous ignorons s'il y a réellement eu atteinte corticale ou si l'affection n'a intéressé que la substance blanche. Néanmoins, ce doute mis à part, nous pouvons admettre assez facilement l'hypothèse d'une embolie paradoxale.

Nous nous bornerons donc à signaler la possibilité d'une autre interprétation que celle émise par Darcy et reprise par Lafon.

OBSERVATION VII

Cette observation est signalée par Lafon, qui la présente comme une hémiplégie par anémie cérébrale. La femme qui a des pertes sanguines entre ses règles, devenue enceinte, est victime d'une forte hémorragie après la délivrance ayant nécessité l'emploi du sérum artificiel. Le troisième jour, elle est paralysée à droite et son état s'améliore au bout de quelques jours.

Le terme « anémie cérébrale », employé par Lafon, signifie une diminution de circulation générale dans le cerveau à la suite de l'hémorragie de la délivrance; on remarquera que l'hémiplégie n'est survenue que le troisième jour, alors que 300 cc. de sérum ont été introduits dans les tissus et que la pression sanguine a remonté.

Cette explication serait plus aisée si l'on donnait au mot « anémie » le sens d'ischémie locale, c'est-à-dire, une circulation déficiente dans un territoire cérébral restreint. Cela revient au mécanisme de l'oblitération artérielle brusque telle qu'en produit l'embolie. Mais la précocité de la paralysie semble, par contre, peu en faveur de l'embolie, car le délai est bien court pour la formation d'un thrombus et sa mobilisation.

OBSERVATION VIII

Lafon range cette observation dans les hémiplégies par thrombose artérielle, car, dit-il, « ce n'est pas une paralysie par anémie, puisqu'elle est survenue onze jours après l'hémorragie; ce n'est pas l'éclampsie, puisqu'on n'a pas trouvé d'albumine dans les urines, il n'y a pas eu d'œdèmes; pas de vomissements; pas de troubles visuels; ce n'est pas l'hystérie, car dans celle-ci, la face est rarement prise et l'hémianesthésie est fréquente. Est-ce une embolie? Pas davantage, car le cœur est sain. » Nous savons ce qu'il faut penser de cette dernière affirmation; dans l'esprit de Lafon, cela signifie qu'il n'y a pas de lésions endocardiques anciennes ou récentes et que l'auscultation ne décèle aucune perturbation dans le jeu des valvules. Mais cela n'exclut pas la possibilité d'une malformation légère et suffisante cependant pour permettre le passage de matériaux d'une oreillette à l'autre. Si on invoque l'hémorragie qui a suivi la délivrance qui, par la soustraction de sang qu'elle représente a ralenti la circulation, la date d'apparition et la violence des accidents initiaux, la localisation des troubles dans l'hémisphère gauche, la coexistence d'aphasie et la régression des symptômes, on voit que le meilleur argument à retenir pour l'explication de ces manifestations est l'embolie cérébrale, et parce que le cœur est apparemment sain, nous dirons qu'elle est d'origine veineuse, ce que ne contredira pas l'apparition de la phlébite de la jambe droite.

Lafon fait intervenir la thrombose d'une artère cérébrale en rapport avec le faisceau pyramidal du côté gauche de l'encéphale. Il est évident que le résultat eût pu être le même, toutes réserves faites, quant à la marche ultérieure de l'affection, mais le tableau symptomatique eut été certainement différent au début et la malade n'eût pas été terrassée aussi brutalement et perdu connaissance pendant deux heures.

Il s'agit donc vraisemblablement d'une embolie cérébrale à point de départ utérin ou en rapport avec la phlébite développée dans la jambe droite.

OBSERVATION IX

Nous voyons ici, une primipare qui, après une grossesse sans incidents, a accouché normalement; les suites de couche sont bonnes et ne sont marquées que par une élévation de température de courte durée en rapport avec un petit foyer de suppuration externe. Le dix-septième jour post partum, la femme se réveille avec une paralysie de la jambe et du bras droits avec intégrité de la face et conservation de la parole. A ce moment, l'analyse des urines, l'auscultation du cœur et l'examen de l'utérus sont entièrement négatifs. Les mouvements redeviennent bientôt normaux et, au bout de douze jours, la malade peut se lever. Nous basant sur la date d'apparition de la paralysie, son début brusque, sa localisation à droite, l'absence d'albuminurie, l'intégrité valvulaire, la régression

rapide des symptômes, nous sommes en droit de penser à une embolie cérébrale d'origine veineuse. Il y eut probablement une trombose cachée dans le système veineux génital ou para-génital et déplacement d'une parcelle de thrombus qui a obstrué un rameau de l'artère sylvienne gauche.

OBSERVATION X

Dans cette observation, nous voyons un accouchement long et laborieux terminé par une version par manœuvres internes. Il y eut une forte résistance pour le passage de la tête, qui fut vaincue par la déchirure profonde du col utérin. On s'explique aisément la légère élévation de température des suites de couche, traduisant une certaine infection consécutive à un accouchement aussi mouvementé. Le onzième jour apparaît une aphasie isolée qui ne dure que quelques jours et pour corroborer l'origine corticale de la lésion cérébrale, il se produit une crise d'épilepsie jacksonienne du côté droit. Il n'est donc pas douteux que le cortex ait été atteint dans sa nutrition dans la région fronto-pariétale gauche et cela par arrêt de la circulation dans le domaine de la sylvienne gauche. La brusquerie de l'apparition des accidents et leur date sont en faveur d'une embolie dont le point de départ a été une coagulation veineuse qui s'est installée dans le tractus génital grâce aux phénomènes infectieux locaux consécutifs à l'accouchement dystocique.

OBSERVATION XI

Bien qu'ayant fait des réserves en produisant cette observation dans laquelle l'albuminurie semble jouer un rôle important, il nous paraît cependant possible de la discuter et d'envisager, même en présence de l'albumine, la réalité d'un mécanisme différent.

Il s'agit d'une très jeune parturiente ayant des antécédents albuminuriques qui la poursuivent pendant sa grossesse et qui sont peut-être la cause prépondérante de son accouchement prématuré. Au début du travail, violente hémorragie par placenta previa; les suites de couche sont fébriles et de fortes douleurs sont ressenties du côté gauche de l'abdomen, indiquant un certain degré d'infection dans l'utérus, et dans les réseaux vasculaires voisins une inflammation qui, dans la suite, gagne le membre inférieur gauche où elle détermine une phlébite.

Au douzième jour post partum, hémiplégie gauche sans coma. Il est difficile d'expliquer cette paralysie et d'écarter d'emblée l'hémorragie cérébrale chez cette enfant albuminurique; cependant, cet accident se produit douze jours après l'accouchement, à un moment où les reins ne sont plus astreints au fonctionnement exagéré que leur impose la grossesse. D'autre part, l'hypertension, si elle a existé, a dû être impressionnée par la saignée naturelle occasionnée par l'abondante hémorragie du travail qui a certainement influencé la pression sanguine. Enfin, la localisation infectieuse sur l'endoveine ayant donné naissance à

un thrombus, il est donc naturel de songer à la possibilité d'une embolie.

Au bout d'un mois et demi, la paralysie s'étant sensiblement améliorée, on se propose de lever la malade, mais elle est subitement atteinte d'aphasie et ce nouvel accident semble bien témoigner en faveur de la localisation corticale de la lésion. Y eut-il là un nouvel embolus qui s'engagea dans la carotide gauche tandis que le premier avait pénétré dans la carotide droite, c'est assez probable, car il ne semble pas y avoir relation entre le premier embolus et l'aphasie survenue un mois après.

On remarquera que l'état de la malade s'est considérablement amélioré en concomitance avec un traitement mercuriel d'abord, puis arsénical qui fut institué précocement et fut conduit avec toute l'énergie qu'autorisait l'état déficient des reins. Il est difficile de faire la part du traitement et de lui accorder ou de lui refuser une efficacité qu'il n'a peut-être pas eue. Et pourtant, nous ne pouvons oublier que la réaction du Bordet-Wassermann, d'abord négative, devint positive après réactivation; d'autre part, la lettre d'envoi du médecin traitant signale qu'après son retour de pension, la jeune fille fut soignée chez elle pour une éruption généralisée, et si l'on ajoute à cela la mort d'un frère et d'une sœur en bas âge, on a là des arguments qui ne sont pas sans valeur et qui permettent moins aisément d'écarter l'idée d'une hémiplégie syphilitique. Mais nous nous rappellerons que notre discussion précédente a rejeté l'hémorragie et reconnu l'hypothèse d'une embolie plus vraisemblable.

Ayant admis l'embolie à l'origine des manifestations cérébrales, l'absence de lésions valvulaires écartant l'idée d'une oblitération par fragment de valvule, nous nous en tiendrons donc à l'embolie par un thrombus originaire de la jambe gauche ou d'un processus inflammatoire des veines du tractus génital.

OBSERVATION XII

Nous discuterons également cette observation qui eût conduit à un faux diagnostic si les conclusions de l'opération n'étaient venues apporter la lumière.

La laparatomie, faite in extremis, montrait une gangrène des deux tiers de l'intestin grêle, ce qui laissait prévoir un arrêt brusque de la nutrition dans le domaine des vaisseaux mésentériques.

Nous reprendrons, pour la discussion, l'argumentation de Cramer : « Plusieurs hypothèses pouvaient être prises en considération : embolie et thrombose de l'artère mésentérique supérieure ou thrombose des veines correspondantes. Cette dernière hypothèse est à rejeter, car aucune stase ne se constatait dans le domaine des veines mésentériques. D'autre part, une thrombose siégeant dans une des veines mésentériques autour de la paroi intestinale n'aurait amené que des désordres locaux, tandis que nous avons affaire à une gangrène intéressant les deux tiers de l'intestin grêle.

« Il ne reste donc à admettre que l'embolie de l'artère mésentique supérieure et on peut, d'après le territoire gangréné, admettre que l'embolie siégeait

après la bifurcation de l'artère colique droite, puisque la région cœcale était respectée grâce aux branches anastomotiques issues de cette artère.

« En ce qui concerne l'origine de l'embolie, nous ne pouvons nous arrêter à l'artério-sclérose chez une femme de 22 ans jusque-là en bonne santé. Vu l'impossibilité de faire l'ouverture du cœur, nous devons nous en tenir à des conjectures. Nous n'avons aucun signe d'endocardite puerpérale aiguë et la fréquence normale du pouls, avant les accidents, fait également rejeter cette hypothèse.

« Une autre source est possible : on peut penser qu'il s'agit d'une embolie issue d'une thrombose veineuse et qui est arrivée dans l'artère mésentérique supérieure après avoir évité la circulation pulmonaire, grâce à la persistance de la communication interauriculaire, car cette persistance de communication entre les deux oreillettes n'est pas rare et il est à remarquer que la maladie s'est installée après le lever de la malade. »

Nous ne voyons rien à ajouter à la critique de Cramer et nous nous rallions avec lui à cette dernière hypothèse en regrettant qu'il n'ait pas été possible d'achever l'autopsie, ce qui eut permis, très probablement, d'affirmer cette thèse avec certitude.

II. Discussion globale des observations

1° *Age et parité*

Toutes nos observations se rapportent à des jeunes femmes parmi lesquelles il y a :

6 primipares et 6 secundipares.

Dans la thèse de Darcy, où l'âge est mentionné 36 fois, on trouve 21 femmes en dessous de 30 ans et 15 entre 30 et 40 ans. Le même auteur signale :

15 primipares et 17 multipares.

Dans la thèse de Lafon, on trouve :

9 primipares et 5 multipares.

Donc grande proportion de *jeunes femmes* et de *primipares.*

2° *Circonstances de la grossesse, de l'accouchement et de la délivrance*

On est immédiatement frappé, à la lecture des observations, par la fréquence anormale des particularités qui ont accompagné ou suivi l'accouchement.

Nous relevons, en effet, sur 12 observations :

1 *version;*

3 *applications de forceps;*

2 *insertions basses du placenta avec hémorragies du travail;*

3 *délivrances artificielles;*

2 *grossesses gémellaires;*

2 *hémorragies de la délivrance.*

Dans les suites de couches nous voyons apparaître deux fois la *phlébite* et trois fois l'*hyperthermie.*

3° *Délais et circonstances d'apparition des manifestations emboliques*

Sur 12 observations, nous voyons que l'embolie s'est produite 10 fois entre le *neuvième* et le *dix-septième jour,* ce qui est aussi le moment d'apparition des phlébites.

Deux fois le thrombus est entré en migration à la suite d'un mouvement de flexion du tronc.

Si nous nous reportons aux tableaux établis par Darcy et par Lafon, nous y constatons que le maximum de fréquence des embolies est du huitième au seizième jour après l'accouchement, ce qui concorde avec nos résultats.

4° *Symptomatologie*

En parcourant les 11 observations de paralysies, nous remarquons que chaque fois le *début fut brusque.* Dans 9 cas l'*hémisphère cérébral gauche* a été intéressé; il y eut 6 fois *aphasie,* et des crises d'*épilepsie jacksonienne* se montrèrent dans 3 cas. Cette priorité de la paralysie à droite est bien le fait des embolies, car, par suite de la disposition anatomique des vaisseaux, la carotide gauche, qui précède la sylvienne, continue la direction de l'aorte et reçoit plus aisément les matériaux projetés par le cœur.

5° *Evolution et terminaison*

Dans nos 11 cas de paralysies, nous ne relevons qu'un décès; tous les autres cas guérirent et la plupart rapidement. Poupon signalait déjà la bénignité des paralysies puerpérales et faisait remarquer que, si la circulation collatérale se rétablit plus facilement chez les accouchées que chez les autres malades atteintes d'embolie, c'est que ce sont généralement de jeunes femmes dont le système artériel est en bon état.

Von Hosslin écrit (*Münchn. Med. Woch.*, 1904, p. 418) : « Un fait à noter, c'est que l'hémiplégie d'origine puerpérale présente une tendance marquée vers la guérison et parfois, ainsi que P. Marie en a vu des exemples et qu'en rapporte Quincke, cette guérison peut être tout à fait complète. Mais c'est à tort qu'on s'est appuyé sur ces caractères pour prétendre, avec Windscheid, qu'elle était généralement une hémiplégie hystérique. Les hémiplégies symptomatiques de ramollissement par thrombose ou par embolie, évolueraient assez fréquemment vers la guérison complète ou incomplète; les hémorragies cérébrales auraient, au contraire, un pronostic fort sévère dans la puerpéralité. »

Yver, qui a consacré sa thèse aux embolies pulmonaires de la puerpéralité, établit dans son pronostic que :

Les embolies précoces ont guéri;
Les embolies tardives ont amené la mort;
Les embolies très tardives ont guéri;

et cela, d'après lui, parce que les caillots qui se sont détachés de bonne heure sont plus petits que ceux détachés tardivement et les caillots qui se sont détachés très tard sont moins dangereux parce qu'ils sont mieux fixés et qu'il n'en part que de petits fragments.

III. Les Théories. — Discussion critique

Ainsi que nous venons de le voir dans les chapitres précédents, les théories invoquées peuvent se ramener à trois chefs :

1° Une théorie nerveuse;

2° Une théorie artérielle : par hémorragie cérébrale; par thrombose;

3° Une théorie veineuse.

1° *La théorie nerveuse*

La théorie nerveuse était invoquée fréquemment autrefois et, grâce à elle, s'expliquaient la plupart des paralysies puerpérales. Pour Sydenham, l'hémiplégie survient quand les femmes ont perdu beaucoup de sang et est l'effet d'un accouchement laborieux ou de quelque passion violente. Peu à peu, les auteurs rapportèrent à des bases organiques les paralysies post partum et Tarnier, en particulier, signalait la rareté de la paralysie hystérique.

Dans la thèse de Darcy, sur 58 cas de paralysies,

l'hystérie n'est mentionnée que deux fois et dans la thèse de Lafon, cette cause n'est plus invoquée. Dans les nombreuses observations que nous avons parcourues, rapportées entre autres par Churchill, Simpson, Vinay, nous n'avons que très rarement trouvé les caractères qui eussent pu faire songer au pithiatisme. En effet, dans ce dernier cas, le début est ordinairement lent et quand il revêt la forme apoplectique, on n'observe pas de respiration stertoreuse, « la malade ne fume pas la pipe », la face n'est pas congestionnée et on ne remarque pas de déviation conjuguée de la tête et des yeux. « En général, la face ne participe pas à la paralysie et il y a une hémianesthésie sensitivo-sensorielle qui siège du même côté que la paralysie. » (P. Marie). Les reflexes ne sont pas modifiés et il n'y a ordinairement pas de contracture : c'est une hémiplégie flasque. L'aphasie n'existe pas au sens propre du mot, il y a plutôt un bégaiement.

Alors que Windscheid écrivait : « La majeure partie des prétendues paralysies du post partum ne doivent être rapportées qu'avec prudence à des bases organiques car, le plus souvent, il s'agit de paralysies hystériques », Von Hosslin, qui cite ce passage, retournant la phrase, y répond : « La plupart des paralysies de la grossesse et du post partum ne doivent être qu'avec prudence rapportées à un caractère hystérique, car le plus souvent il s'agit des paralysies à point de départ organique. »

La théorie nerveuse ne doit donc être invoquée qu'avec une extrême prudence et la rareté de ses

manifestations augmente à mesure que les phénomènes observés trouvent une interprétation plus large dans le cadre des lésions organiques.

2° *La théorie artérielle*

A cette théorie ressortissent deux groupes de phénomènes : les altérations vasculaires par thrombose artérielle et les ruptures artérielles, c'est-à-dire les hémorragies.

Les artères cérébrales étant très éloignées du territoire traumatisé par l'accouchement, il ne peut être question de propagation, il faut qu'il y ait apport d'un élément infectieux au niveau du vaisseau. Nous avons vu plus haut que la condition première pour la production d'un thrombus est l'altération de la paroi vasculaire, « l'altération du vaisseau par action microbienne précède la formation du caillot. » (Widal). Il est donc nécessaire que des agents infectieux circulent dans le sang; leur porte d'entrée dans la circulation est toute naturelle chez l'accouchée et la surface utérine leur offre un vaste champ d'absorption où toutes les espèces microbiennes peuvent se rencontrer et où toutes élaborent des poisons susceptibles de nuire à des degrés divers aux tissus qu'elles atteignent.

Si la pénétration des agents pathogènes jusque dans les artères cérébrales s'explique aisément, il n'en est pas de même de leur arrêt et de leur fixation sur la paroi de ces vaisseaux; il est probable que cette atteinte locale de l'endartère est conditionnée par

des lésions antérieures qui déjà ont altéré l'endothélium et, l'ayant rendu plus fragile, ont préparé l'action des microbes. On comprend ainsi que nos observations se rapportant toutes à des femmes jeunes, ce facteur n'ait pas été retenu, leurs artères n'ayant pas encore été lésées.

Les microbes fixés déterminent une thrombose pariétale qui gêne la circulation sanguine sans l'interrompre, ce qui n'arrivera que lorsque la thrombose deviendra oblitérante. On saisit donc la marche de l'affection qui débute lentement et s'accroît progressivement jusqu'à l'interruption du courant sanguin si la morbidité est suffisante pour parvenir jusqu'à ce stade. Ainsi donc, les phénomènes initiaux seront rarement brusques et même, lorsqu'ils le deviendront, ils seront précédés de prodromes significatifs. Le caillot formé reste actif et s'accroît; son organisation sera longue, car les cellules endothéliales, fortement altérées, ne réagiront que faiblement. La restauration du libre cours du sang sera donc longue à obtenir et la régression des symptômes issus de l'ischémie consécutive sera très lente. Par ces quelques caractères de la thrombose artérielle, on voit que les cas que nous avons rapportés ne se ramènent pas à ce type et que leur explication doit être cherchée ailleurs.

Les artères cérébrales sont encore lésées dans leur intégrité par un autre mode : la rupture, cause de l'hémorragie cérébrale. On sait que cette rupture s'attache, avec prédilection, à une branche de l'artère cérébrale moyenne que Charcot avait dénommée

pour cette raison « artère de l'hémorragie cérébrale »; c'est une artère lenticulo-striée qui, longeant le segment externe du noyau lenticulaire, traverse la capsule interne dans sa partie antérieure et aboutit au noyau caudé. On explique sa fragilité toute particulière par sa disposition anatomique; elle naît par la cérébrale moyenne directement de la carotide sans interposition de l'hexagone de Willis, et les variations de pression dans l'aorte se transmettent intégralement à ce vaisseau. Après l'accouchement, les perturbations de la pression sanguine sont fréquentes et surtout on observe des augmentations de la pression résultant du mauvais fonctionnement rénal. L'albumine, qui traduit la néphrite, est fréquemment observée au moment de l'accouchement et se manifeste parfois par une hypertension souvent fatale.

C'est ainsi que l'on a tendance à rattacher à l'hémorragie cérébrale des paralysies survenant après l'accouchement et dans lesquelles n'intervient pas le mécanisme de l'embolie par débris valvulaires. Nous avons essayé de montrer que cette cause ne doit pas être invoquée aveuglément et que, dans les cas où la pathogénie n'est pas claire, il faut se garder d'un jugement hâtif.

3° *Théorie veineuse*

Nous avons déjà abordé la question et traité de la formation du caillot et de sa mobilisation. Point n'est besoin de manifestations septiques intenses, quelques micro-organismes ont pu pénétrer dans la

circulation, venus de la flore abondante et variée que recèle le vagin. On y trouve de nombreuses saprophytes mais aussi des éléments très virulents comme le streptocoque et le staphylocoque. On y trouve aussi, et si communément, le redoutable gonocoque qui, dans la blennorragie chronique tient également résidence dans les glandes du col utérin. M. le Professeur Fruhinsholz a montré, dans sa thèse de doctorat, que l'apparition des lochies favorise sa multiplication; passant dans le sang, il peut provoquer des phlébites et « l'étiologie gonococcique de certaines phlébites puerpérales n'est pas invraisemblable, il y a des cas où elle est même probable. » (Fruhinsholz). La présence du microbe de Neisser, si elle n'est pas nécessairement active, favorise bien souvent l'action des autres espèces telles que le streptocoque. Il suffit d'une petite plaie de la muqueuse vaginale ou d'une déchirure périnéale pour que les streptocoques pénètrent dans les vaisseaux béants et soient l'origine d'une inflammation veineuse. Les phénomènes extérieurs n'ont paru révéler aucune infection ou bien ils ont été attribués à une cause différente et parfois inopérante (telle que la montée de lait) et la phlébite s'est installée dans un petit vaisseau, ignorée et d'autant plus redoutable : un mouvement inopportun déclanchera l'embolie. Les soins que l'on donne à l'accouchée, pour sa toilette ou le premier lever, seront les circonstances ordinaires. Nous ne parlerons pas de ces cas analogues à celui que signale Katz, où une accouchée de 35 ans, qui avait quitté le lit, se plaignant de douleur dans la jambe, se fit masser par une sage-femme.

Nous avons vu combien il est logique de faire intervenir la théorie veineuse et comme elle apporte la lumière dans de nombreux cas. Il est parfois très embarrassant de trancher la question et on devra s'appuyer sur la présence d'un signe distinctif important. L'apparition de convulsions aidera à poser le diagnostic de lésion corticale de même qu'une aphasie concomitante. En ce qui concerne ce dernier symptôme, il sera bon de faire la différence entre aphasie et dysarthric. Celle-ci s'observe parallèlement aux paralysies des muscles moteurs de la langue et des muscles de la face, quelle qu'en soit l'origine. Pour l'aphasie proprement dite, il faudra une atteinte des centres du langage; ceux-ci sont très vulnérables car leurs artères, qui sont de petit calibre, se branchent à contre courant sur le tronc principal : il en est ainsi pour le centre de Broca, situé au pied de la troisième circonvolution frontale. Mais selon P. Marie, ce centre n'est pas unique et ne joue même, d'après lui, aucun rôle; ce rôle serait dévolu à la partie de la région pariéto-temporale qui correspond à la moitié postérieure de la première et de la deuxième circonvolution temporale, au pli courbe et au gyrus supramarginalis, c'est-à-dire à la zone de Wernicke. Il résulte, des recherches de F. Moutier, que l'artère sylvienne se divise en deux groupes principaux : l'un pour les circonvolutions frontales et pariétales, le gyrus supramarginalis et l'insula; l'autre pour le gyrus et les circonvolutions temporales. Il s'en suit qu'une oblitération du tronc principal de la sylvienne, avant la bifurcation, frappera à la

fois la zone de Broca et celle de Wernicke. Tandis que si l'oblitération ne porte que sur la branche antérieure de la sylvienne, la troisième circonvolution frontale sera seule atteinte et si l'oblitération a lieu après la naissance de la branche antérieure, elle frappera isolément la zone temporo-pariétale de Wernicke. L'aphasie aura donc des caractères différents selon le lieu où s'arrêtera l'embolus.

Selon P. Marie, l'anarthrie serait déterminée par une lésion portant sur le noyau lenticulaire où seraient localisés les centres de l'articulation verbale. De la sorte, il serait possible que cette lésion participât aux lésions dues à l'hémorragie cérébrale qui peut se faire dans le noyau lenticulaire et selon cette hypothèse, il deviendrait difficile de fixer le diagnostic entre embolie et hémorragie sur la seule donnée d'anarthrie.

On s'aidera alors de la rapidité d'évolution de la maladie ou de sa régression, l'amélioration rapide étant le plus souvent le fait des lésions par ramollissement.

Vinay écrit (*Mal. de la grossesse et des suites de couches*, p. 619) : « L'hémorragie cérébrale est bien rarement observée à l'origine de l'aphasie puerpérale. Il n'en est plus de même du ramollissement ischémique; les embolies qui en sont l'origine partent du cœur gauche et, s'engageant dans l'artère sylvienne, provoquent facilement l'ischémie de la circonvolution de Broca; aussi la grande majorité des aphasies puerpérales doit-elle être rapportée à des lésions de ramollissement.

« Les troubles de la parole, qui sont provoqués par une embolie partie du cœur gauche, peuvent survenir à des époques diverses de la puerpéralité, le plus souvent, c'est à la suite de l'accouchement dans les *quinze* premiers jours.

« Il est difficile d'expliquer la raison qui fait que les végétations de l'endocarde se détachent et se mobilisent. Dans les cas de septicémie, la pathogénie est claire, puisque l'infection puerpérale favorise le ramollissement des produits endocardiques ainsi que l'émiettement des dépôts fibrineux; mais la septicémie n'est pas constante et dans plusieurs des observations publiées, il est indiqué que les suites de couches avaient été normales. »

Nous nous expliquons aisément, maintenant, ces phénomènes morbides durant une puerpéralité d'apparence normale telle qu'elle est mentionnée dans les observations I, II, VI, IX et X.

Fromme (*Die Physiol. u. Path. des Wochenbettes*, p. 225) avait envisagé le mécanisme qui avait échappé à Vinay. « Plus souvent on rencontre des paralysies cérébrales survenant dans la fièvre puerpérale à la suite de petites embolies dans le cerveau. Ces embolies peuvent survenir dans la suite des endocardites septiques par l'entrée, dans la circulation, de thrombus endocardiques ou après des thrombophlébites, quand de petits thrombus entrent dans la circulation générale par la fenêtre ovale. »

De même Von Hosslin : « Les paralysies par embolie cérébrale reconnaissent diverses causes. Dans certains cas rares, un thrombus enflammé issu d'un processus

infectieux du bassin ou d'une phlegmatia alba dolens peut arriver dans le cœur droit et de là, par un septum non obturé, peut être lancé dans une artère cérébrale. »

CONCLUSIONS

Les hémiplégies du post partum sont d'origines diverses; un certain nombre d'entre elles apparaissent incontestablement comme des complications directes de l'accouchement.

Elles se présentent surtout dans les cas où l'accouchement a été incidenté et les suites de couches anormales.

Elles semblent avoir pour point de départ assez souvent des coagulations veineuses peri-utérines ayant subi une migration anormale.

Leurs circonstances et leurs délais d'apparition se superposent assez exactement à ceux des coagulations veineuses du post partum.

Vu :

Nancy, le 30 Juin 1924.

Le Président de la thèse,

FRUHINSHOLZ.

Vu :

Nancy, le 2 Juillet 1924.

Le Doyen,

L. SPILLMANN.

Vu et Permis d'Imprimer :

Nancy, le 4 Juillet 1924.

Le Recteur de l'Académie,

Ch. ADAM.

Membre de l'Institut.

BIBLIOGRAPHIE

Aschoff. — Die Thrombose. *Centralblatt für Gynækologie,* 1911.

Blanchet. — Phlébites au cours de la grossesse. *Thèse de Lyon,* 1921.

Butin. — Communication accidentelle des deux oreillettes. *Thèse de Paris,* 1893.

Charpentier. — Paralysies puerpérales. *Thèse de Paris,* 1872.

Churchill. — *Traité des Maladies des Femmes,* 1866.

Claude. — *Société Neurologique,* du 3 février 1921.

Cramer. — *Münchner Medezinische Wochenschrift,* Nov. 1904.

Darcy. — De l'hémiplégie puerpérale. *Thèse de Paris,* 1877.

Debove et Achard. — *Manuel de Thérapeutique,* art. thrombose.

Derrien. — *Marseille Médical,* 1er juin 1923.

Duret. — *L'Encéphale,* n° 1, 1910.

Esser. — *Centralblatt f. Gyn.,* 1912, p. 1.444.

Firket. — *Bulletin de l'Acad. Roy. de Belgique,* Janvier 1890.

Fromme. — *Die Physiol. u. Pathol. des Wochenbettes,* p. 225.

Frunhinsholz. — De la blennorrhagie dan ses rapports avec la grossesse et la puerpéralité (le nouveau-né excepté). *Thèse de Nancy,* 1902.

Hervieux. — *Traité des Maladies puerpérales,* p. 974.

Hippocrate. — Des maladies des femmes. *Trad. Littré,* tome VIII, p. 93 et 101.

Hoche. — Persistance du Trou de Botal. *Congrès Médical de Paris,* 1900. *Annales de Gynécologie,* Mai 1902.
Hosslin (Von). — *Münchn. Med. Woch.,* 8 mars 1904.

Katz. — *Archiw für Gynœkologie,* 1922, heft 2.
Klein. — *Centralb. f. Gynæk.,* 1912, p. 87.
Kuhn. — *Centralb. f. Gynæk.,* 1912, p. 87.
Küster. — *Centralb. f. Gynæk.,* p. 1.444.
Kronig. — *Centralb. f. Gynæk.,* 1911, p. 1.564.

Lafon. — Hémiplégie puerpérale. *Thèse de Paris,* 1896.
Lückinger. — *Münchn. Med. Woch.,* 1888, n° 5.

Marie (P.). — *Pratique Neurologique,* p. 465.
Meurer. — Nederl. Maansdsch. v. Verlosk. *In Centralb. f. Gyn.,* 1913, p. 1.643.
Michaelis. — *Centralb. f. Gyn.,* 1912, p. 1.565. *Münchn. Med. Woch.,* n° 2, 1911.
Moutier. — L'aphasie de Broca.

Ohm. — *Zeitschrift für Klinische Medizin,* 1907, p. 374.

Pontoppidan. — Hospital Tidende. *In Centralb. f. Gyn.,* 1892.
Poupon. — Etude sur les aphasies puerpérales. *Encéphale,* 1885, p. 393.
Puzos. — *Mémoire sur les Dépôts laiteux,* p. 139.

Richter. — *Centralb. f. Gyn.,* 1905, p. 407.
Rostan. — Embolie croisée. *Thèse de Genève,* 1884.

Schitzer. — *Centralb. f. Gyn.,* 1911, p. 1.162.
Simpson. — Clinique Obstétricale. Art. hémiplégie.
Souques. — *Société Neurologique,* 10 novembre 1910.

Vaney. — Des processus phlébitiques du tractus génital au cours de la puerpéralité. *Thèse de Nancy,* 1906.
Vinay. — *Maladies de la grossesse,* p. 619.

WIDAL. — Etude sur l'infection puerpérale. *Thèse de Paris,* 1889.
WINDSCHEID. — *Münchn. Med Woch.,* 8 mars 1904.
WINCKEL. — Gebürbshülfe.

YVER. — Embolies du post partum. *Thèse de Paris,* 1922.

ZAHN. — *Virchow's Archiv,* 1889, vol. 115.

TABLE DES MATIÈRES

PAGES

INTRODUCTION 5

PREMIÈRE PARTIE

OBSERVATIONS 9

DEUXIÈME PARTIE

Essai de Pathogénie 27

I. Discussion individuelle des observations produites 32

II. Discussion globale des observations 52

III. Les Théories. — Discussion critique 55

CONCLUSIONS 65

BIBLIOGRAPHIE 67